

*à m. Javart 25*  
*hommage d'affection respect*  
*25*  
*R. Peter*

# EXPOSÉ DES TITRES

DU

**DOCTEUR MICHEL PETER**

Agrégé de la Faculté de médecine de Paris  
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

---

PARIS

TYPOGRAPHIE A. HENNUYER

RUE D'ARÇET, 7

1876



# EXPOSÉ DES TITRES

DU

DOCTEUR MICHEL PETER

Agrégé de la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

---

## I. TITRES OFFICIELS

- 1° Interne des hôpitaux (nommé le premier au concours de 1854).
- 2° Chef de clinique de la Faculté (nommé le premier au concours de 1863).
- 3° Agrégé de la Faculté de médecine de Paris (nommé le second au concours de 1866).
- 4° Médecin des hôpitaux (nommé le premier au concours de 1866).

## II. RÉCOMPENSES SCIENTIFIQUES

- 1° Lauréat des hôpitaux :
  - 1) Prix des externes des hôpitaux en 1854.
  - 2) Accessit du prix des internes en 1855.
  - 3) Mention honorable en 1858.
- 2° Lauréat de la Faculté :

Prix Montyon à la Faculté de médecine (médaille d'or) en 1859.
- 3° Lauréat de l'Institut :
  - 1) Récompense de 500 francs à l'Institut (prix de médecine de 1864) pour un mémoire sur *les maladies virulentes*.

- 2) Mention honorable à l'Institut (prix de médecine de 1872) pour un mémoire sur les *maladies médicales du larynx*, en collaboration avec le docteur Krishaber.
  - 3) Mention honorable à l'Institut avec 1000 francs (prix de médecine de 1875) pour un volume de *Leçons de clinique médicale*.
- 

### III. TRAVAUX SCIENTIFIQUES

#### I. Diphthérie.

- 1° *Recherches sur la Diphthérie* (Mémoire de 200 pages, in-4), couronné par la Faculté.

Ce mémoire étant resté inédit, on en donne ici une analyse assez détaillée. Il contient :

a. Un *aperçu général* de l'épidémie de diphthérie de 1858, dans laquelle les affections diphthériques en général (angine, diphthérie cutanée, etc.) furent plus fréquentes chez les filles (35 cas contre 19 chez les garçons), bien que le nombre des cas de croup ait été légèrement prédominant chez les garçons (73 cas contre 69 chez les filles). — Il y eut 196 affections diphthériques (angine, diphthérie cutanée, vulvaire, palpébrale).

Les cinq mois de juin, juillet, août, septembre et octobre, où la température est généralement chaude et stable, n'ont donné que 44 croups, dont 8 en juin, 9 en juillet, 10 en août, 10 en septembre et 7 en octobre, chiffres qui sont sensiblement égaux. — Les cinq mois de janvier, février, mars, novembre et décembre, qui sont habituellement froids et humides, et surtout dans lesquels la température est brusquement variable, ont donné 71 croups, dont 13 en janvier, 7 en février, 16 en mars, 12 en novembre et 23 en décembre. C'est-à-dire que le nombre de croups a, à très-peu près, *doublé* pendant

les mois d'hiver. Ainsi le croup suit la loi de fréquence des affections catarrhales.

L'âge a une influence manifeste sur le développement du croup : le maximum de fréquence de cette affection est, chez les garçons comme chez les filles, dans le cours de la quatrième année. Chez les garçons, de deux à trois ans, 16 cas; de trois à quatre ans, 21 cas; de quatre à cinq ans, 10 cas; de cinq à six ans, 11 cas; de six à sept ans, 4 cas; de sept à huit ans, 6 cas; de huit à dix ans, 4 cas; de dix à onze ans, 2 cas; de onze à treize ans, 1 cas. Chez les filles, de deux à trois ans, 10 cas; de trois à quatre ans, 19 cas; de quatre à cinq ans, 16 cas; de cinq à six ans, 12 cas; de six à sept ans, 9 cas; de sept à neuf ans, 2 cas; de neuf à dix ans, 1 cas : ainsi la progression a été croissante de deux à trois ans et de trois à quatre ans :

Chez les garçons  $\div 16 : 21$ ;

Et chez les filles,  $\div 10 : 19$ .

L'âge a également une manifeste influence sur le succès de la trachéotomie : chez les garçons comme chez les filles, la trachéotomie en 1858 fut suivie d'un insuccès constant quand on la pratiqua chez les très-jeunes enfants; ainsi on opéra sans succès 11 enfants de deux ans à deux ans et demi; la trachéotomie ne commença à réussir qu'à partir de trois ans, et encore n'eut-on que le chiffre très-faible de 1 succès sur 8 opérations; puis, à trois ans et demi, on eut de nouveau autant d'insuccès que d'opérations. A quatre ans, la proportion de succès se relève, il y en a 3 sur 5 opérations; à cinq ans, la proportion est plus belle encore, on a 7 guérisons sur 8. A partir de cinq ans et demi jusqu'à neuf ans et demi, la proportion de guérison est également belle; ainsi, sur 10 opérations on a 6 guérisons. L'âge qui, sur un nombre notable de trachéotomies, donna le chiffre de guérisons le plus élevé, fut celui de cinq ans chez les garçons (7 guérisons sur 8 opérations) et de six ans chez les filles (3 guérisons sur 4). Les très-jeunes enfants (de deux ans à deux ans et demi et au-

dessous) semblent succomber à la violence de la fièvre traumatique, qui débute habituellement moins de deux heures après l'opération et les enlève le plus souvent dans l'espace de vingt-quatre à trente-six heures.

Chez les garçons comme chez les filles, les mois qui donnèrent le plus de succès par la trachéotomie furent ceux de juillet et de mars (juillet, 3 sur 4 chez les garçons et les filles; mars, 3 sur 7 chez les filles et 4 sur 7 chez les garçons).

Malgré la diversité des résultats partiels, le chiffre total des guérisons par la trachéotomie a été, pour l'année, à très-peu de chose près, le même chez les filles et chez les garçons, c'est-à-dire de *plus de 1 sur 4*. Et, ce qu'il y a de remarquable, c'est que ce chiffre de 1/4 de guérisons est à peu près celui qu'on eut les années précédentes, à l'hôpital des Enfants.

b. Recherches sur la *contagion*, l'*incubation*, l'*inoculabilité* et la *récidive* de la diphthérie. — Ces recherches démontrent, par l'observation d'épidémies partielles et circonscrites, que la diphthérie est contagieuse (faits de contagion dans un même lit, de contagion de lit à lit; faits de contagion dans les familles). — La durée de l'incubation a oscillé de 2 à 12 jours et est en général de 4 à 8 jours. — Trois tentatives d'inoculation faites par l'auteur sur lui-même ont constamment échoué et semblent démontrer que la diphthérie n'est pas inoculable. L'auteur a observé deux cas de récidive, à courte distance, suivie de mort dans un cas, de guérison dans l'autre.

c. Recherches sur l'*anatomie pathologique de la diphthérie*. — Trois phases dans l'évolution de la phlegmasie exsudative : 1° congestion; 2° exsudation; 3° retour à l'état normal. La congestion est la condition anatomique préalable et nécessaire à l'exsudation. L'exsudation *suit de très-près*, parfois au bout de vingt-quatre heures. La fausse membrane, d'abord demi-liquide, devient bientôt cohérente : elle est constituée par de la fibrine granuleuse, amorphe, au milieu de laquelle on distingue une série de lignes parallèles, indiquant une

tendance à la disposition fibrillaire. Dans la fausse membrane solide et cohérente, on distingue au milieu de la gangue granuleuse de très-nombreux noyaux libres, et des fibres rectilignes qui ne sont pas réunies en faisceaux de tissu conjonctif. On n'y voit pas de vaisseaux propres.

Dans certains cas très-graves de diphthérie, le sang était altéré, de couleur foncée, brunâtre, trouble, et ressemblant à du jus de réglisse ou de pruneaux; au lieu de teindre les doigts en rouge, il n'y laissait qu'une teinte sale comme ferait de l'eau de suie.

L'*emphysème pulmonaire* est une lésion anatomique presque constante du croup. Il est ordinairement vésiculaire; parfois interlobulaire; il aggrave d'autant la dyspnée croupale, et peut survivre à l'opération, de sorte que le croupeux guéri reste emphysémateux; et, comme l'emphysème est proportionnel à la durée ainsi qu'à l'intensité de la suffocation, c'est là une raison de plus de ne pas différer longtemps l'opération.

La *congestion pulmonaire* est très-fréquente, elle siège aux parties postérieures et inférieures des poumons.

La *broncho-pneumonie* est la lésion la plus fréquente après la congestion pulmonaire; tantôt avec splénisation, tantôt avec hépatisation véritable. Elle est le résultat direct de la diphthérie, et dérive de la première période, inflammatoire et catarrhale, de cette affection. Les bronches, prises alors de proche en proche jusqu'à leurs dernières ramifications et aux lobules pulmonaires, n'en sont qu'à la période inflammatoire simple; quand le larynx, la trachée-artère et les gros tuyaux bronchiques sont à la période d'exsudation ou d'état diphthérique. La plupart des trachéotomisés qui succombent, meurent par le fait de cette lésion pulmonaire.

d. *Formes particulières de la diphthérie.* — *Diphthérie vulvaire*, parfois assez fréquente dans certaines épidémies, n'a été observée qu'une fois en 1858. — *Diphthérie palpébrale*, ressemble d'abord à l'inflammation simplement catarrhale; mais, au bout de peu d'heures, la

marche est plutôt celle de l'ophtalmie purulente. Deux fois sur trois la perte de la vue fut la conséquence de la propagation du mal aux cornées. Dans ces deux cas aussi, la mort fut la conséquence de la gravité de la maladie générale. La marche fut très-rapide et la maladie terminée en quatre à douze jours (dans ce dernier cas il y eut guérison).

*e. Croup secondaire dans la fièvre typhoïde.* — Deux cas survenus vers la fin du troisième septénaire de la fièvre typhoïde (au dix-huitième et vingt et unième jour). Ces deux cas furent rapidement mortels; dans l'un il y eut des accès de suffocation, mais la faiblesse, la maigreur contre-indiquaient l'opération; dans l'autre, la mort eut lieu par extinction des forces, plutôt que par asphyxie.

*f. Albuminurie dans la diphthérie.* — Cette complication, signalée surtout par M. Sée en 1857 et 1858, est assez fréquente; elle est vraisemblablement due à la congestion des reins. Elle peut se montrer, disparaître, puis reparaitre dans le cours de la diphthérie, sans qu'on puisse rattacher l'alternance du phénomène à une modification appréciable dans l'état du malade, ni à une phase particulière dans l'évolution de la maladie.

*g. Paralyse consécutive à la diphthérie.* — Est assez fréquente (20 cas de paralysie locale dans le cours d'une année, et 5 de paralysie généralisée). Est locale ou généralisée : *locale*, siège aux points occupés par la fausse membrane : il y a paralysie du voile du palais et du pharynx; *généralisée*, elle suit une marche lentement progressive et, débutant par le voile du palais et le pharynx, elle se manifeste successivement sur un grand nombre de points. Après des troubles de la phonation et de la déglutition, il peut survenir des troubles de la vue (strabisme, ou amblyopie); peu à peu la marche devenait incertaine, titubante, la pointe des pieds traînait à terre et les genoux s'entre-choquaient pendant la marche; mais l'affaiblissement des membres inférieurs n'a jamais été jusqu'à la paralysie complète. Plus tard, la faiblesse gagnait les membres supérieurs. En même temps les enfants prenaient une attitude remarquable : les bras restaient pendants le



long du corps et la tête s'infléchissait sur la poitrine, par suite de l'inertie des trapèzes et des extenseurs de la tête. Cette attitude, jointe à l'hésitation de la parole, à la tristesse et aux troubles de la locomotion, donnait à quelques malades l'aspect de l'idiotie; mais la lucidité des réponses prouvait que l'intelligence était intacte. Dans l'espace de trois semaines à un mois la guérison a été obtenue, chez la plupart des malades. Chez deux la mort eut lieu d'une façon rapide et imprévue, au milieu de symptômes adynamiques ou ataxiques; un autre succomba étouffé par la pénétration du bol alimentaire dans le larynx. La paralysie consécutive à la diphthérie n'a pas été en rapport, par l'étendue, la gravité ou la durée, avec celles de l'affection diphthérique. Elle n'a pas paru davantage se rattacher à l'existence d'une albuminurie antérieure.

*h. Nature de la diphthérie.* — La diphthérie est une inflammation, car elle a des maladies inflammatoires les caractères anatomiques; elle est une maladie spécifique, car elle a de ces maladies la propriété d'être contagieuse et de régner épidémiquement. La diphthérie est tantôt bénigne et tantôt grave; tantôt discrète et tantôt confluyente, selon les individus et selon les circonstances. La benignité et la malignité ne se mesurent pas d'ailleurs à l'étendue de la fausse membrane, car la diphthérie peut être à la fois maligne et discrète, ou bénigne et confluyente. De sorte que quand la couenne se développe sur un point de l'économie, il est presque impossible de prévoir au début quelle sera l'issue de la maladie. On doit donc admettre une diphthérie grave et une diphthérie bénigne, absolument comme on admet, par exemple, une variole grave et une variole bénigne; la forme bénigne ayant au fond la même nature que la forme grave; et l'une pouvant indifféremment donner naissance à l'autre.

*i. Quelques mots sur la trachéotomie.* — Il faut inciser rigoureusement la peau sur la ligne médiane: à droite ou à gauche de cette ligne on tombe sur les muscles, gorgés de sang, et l'opération devient alors des plus laborieuses. Le point de repère de l'incision à sa partie

supérieure est le cartilage cricoïde : pour arriver sûrement à ce cartilage, le mieux, chez les enfants très-gras, est de faire glisser l'index gauche le long du cou à partir de l'os hyoïde; on sent ainsi, d'abord la saillie de l'os hyoïde, puis celle de l'angle supérieur du cartilage thyroïde, puis une troisième saillie, qui est celle du cartilage cricoïde. Chez les très-jeunes enfants, cette saillie est parfois très-peu sensible, mais on la sentira toujours par le procédé indiqué. Ces précautions sont loin d'être puériles, l'auteur a assisté à plus de cent trachéotomies en 1838 et 1839, il en a pratiqué lui-même vingt-quatre en 1858, et il a vu résulter des accidents parfois très-graves de leur méconnaissance. Dans certains cas, on a pris le cartilage thyroïde pour le cricoïde et fait alors la laryngotomie au lieu de la trachéotomie. Dans certains autres, où l'on avait voulu de prime-saut et sans les tâtonnements indiqués, déterminer la position exacte du cartilage cricoïde, on avait pris le corps thyroïde hypertrophié pour ce cartilage, et, faisant l'incision trop bas, on avait risqué de blesser le tronc brachio-céphalique, le bistouri s'étant approché à deux millimètres de ce vaisseau, ainsi que le démontra l'autopsie. Dans le cas où l'on incise trop bas, on s'expose encore à déterminer un emphysème, par suite de la difficulté qu'on éprouve à introduire la canule, en raison de la profondeur où se trouve alors la trachée.

L'introduction du dilatateur doit se faire de telle sorte que la longue partie rectiligne de l'instrument soit rigoureusement perpendiculaire à l'axe du cou; alors, en effet, la partie inférieure du dilatateur introduite dans la trachée, se trouve *parallèle* à l'axe de ce conduit, et *au-dessous du bord inférieur* de la plaie trachéale. On écarte aussitôt les lames de l'instrument, qui ne peuvent pas s'échapper de la trachée, puisque les lames introduites plongent dans la partie de la trachée située au-dessous de la plaie. Faute de ce moyen si simple, l'auteur a vu maintes fois une des lames de l'instrument s'échapper de la trachée, l'autre y restant introduite; de façon qu'on ne dilatait plus que la plaie du cou en avant de la trachée. Alors, quand

on voulait introduire la canule, on plaçait celle-ci, non dans la trachée, mais dans les parties molles, et l'asphyxie augmentait. Dans un cas, l'auteur a vu la mort résulter de tentatives multipliées et infructueuses d'introduction de la canule ; dans d'autres, beaucoup plus fréquents, l'emphysème du cou en était la conséquence (une fois celui-ci fut énorme et envahit la poitrine ; la tuméfaction du cou devint telle, que la canule ne put rester dans la trachée et que le malade finit par succomber).

De même, il faut introduire la canule perpendiculairement à la plaie, la convexité dirigée en haut ; puis, immédiatement après l'introduction du bout inférieur au fond de la plaie, faire décrire à l'instrument un mouvement curviligne, de façon à ce que la portion convexe de l'instrument soit parallèle à l'axe du cou. Autrement, comme l'auteur l'a vu souvent, on heurte le bord inférieur de la canule contre la paroi postérieure de la trachée, au risque de déchirer la muqueuse, et en tout cas on n'y entre pas. Ou bien encore, si l'on présente la canule à la plaie, la convexité tournée en avant, on place l'instrument dans les parties molles du cou et non dans la trachée et l'on produit de la suffocation et de l'emphysème.

2° *Quelques recherches sur la diphthérie et le croup* (thèse inaugurale, signalée au ministre de l'Instruction publique ; 1839).

Ce travail contient quelques faits nouveaux, relatifs entre autres à la contagion, ainsi qu'à la gravité croissante de l'affection transmise, suivant l'âge peu avancé ou l'état de faiblesse antérieure du sujet. Faits de contagion successive observés dans des familles : diphthérie mortelle du docteur Gillette, n'ayant été, chez le premier contagifère, qu'une angine couenneuse dite *simple*, et devenue, après transmission successive d'adultes à un enfant très-jeune et débile, une diphthérie des plus infectieuses, avec bubons cervicaux et adynamie.

### 3° Lésions bronchiques et pulmonaires dans le croup (1864).

Travail destiné à montrer la fréquence excessive, sinon la constance de la coexistence des lésions bronchiques et pulmonaires dans le croup. Ce qui tient à ce que le croup n'est que la localisation au larynx d'une maladie diphthérique générale des voies aériennes. De sorte qu'on observe habituellement, avec le croup, la *bronchite simple* ou la *bronchite pseudo-membraneuse*, suivant la durée ou l'intensité de la maladie. Comme conséquence mécanique des accès de suffocation du croup se développe l'*emphysème pulmonaire*; comme conséquence de la propagation du processus morbide, en tant qu'inflammatoire ou congestif, se produisent la *congestion pulmonaire*, la *broncho-pneumonie*, l'*apoplexie pulmonaire* et même la *gangrène*. Par conséquent, la broncho-pneumonie ne doit pas être attribuée à la trachéotomie, comme quelques auteurs l'ont cru, mais simplement et naturellement à l'extension du travail morbide ainsi qu'au génie propre à la maladie.

Chiffres à l'appui : dans 103 autopsies de croup où l'état des bronches a été recherché, il y avait 52 fois de la *bronchite pseudo-membraneuse*; 53 fois de la *bronchite sans fausse membrane*.

Dans 121 autopsies de croup, les poumons n'étaient sains que 12 fois. Dans 109 cas ils présentaient des altérations très-diverses. Ainsi dans la diphthérie des voies aériennes, l'existence de complications pulmonaires est la règle, et l'absence de celles-ci l'exception. L'*emphysème pulmonaire* a toujours été rencontré à des degrés divers; il y avait 27 cas de *congestion pulmonaire* (17 fois générale; 7 fois légère, et 3 fois aux bases); 79 cas de *pneumonie* (12 fois à la période d'engouement; 67 fois à la période d'hépatisation); 1 cas de *pneumonie chronique*; 1 cas de *gangrène pulmonaire*; 1 cas d'*apoplexie pulmonaire*.

### 4° Diphthérie secondaire (1865).

Elle se développe non pas indifféremment, mais dans le cours ou la convalescence de certaines maladies aiguës, qui ont déterminé une

altération anatomique et un trouble fonctionnel de certaines membranes muqueuses (ainsi, par ordre de fréquence, dans le cours ou à la suite de la *scarlatine*, de la *rougeole*, de la *broncho-pneumonie*, de la *fièvre typhoïde*, de l'*entérite*).

En général, la membrane muqueuse sous-jacente aux manifestations diphthériques est plus altérée que dans la diphthérie primitive. — La gravité considérable de cette forme de la diphthérie tient à ce que l'affection, déjà grave en soi, se développe sur un organisme affaibli par la maladie antérieure ; aussi les *hémorrhagies* et la *gangrène* sont-elles alors fréquemment observées.

5° *Angine diphthérique* (Dict. encyclopédique des sciences médicales, 1866 ; — en collaboration avec M. H. Roger).

Recherches historiques des plus étendues. — Réfutation de l'erreur allemande qui consiste à appeler *croupal* tout ce qui est fibrineux ; de sorte que la pneumonie franche est une pneumonie *croupale* ! D'où s'ensuit une confusion nosologique des plus fâcheuses. — Recherches sur l'étiologie : influence du froid, de l'humidité, ainsi que de la misère sociale ou physiologique. — Division en angine diphthérique *simple*, bénigne ou grave ; en angine *toxique*, qui tue sans avoir envahi le larynx, et en angine *hypertoxique*, qui tue plus irrémissiblement encore, avec une foudroyante rapidité. — *Angine diphthérique secondaire* et sa gravité (hémorrhagies, ulcérations, sphacèle). — Traitement très-détaillé.

## II. Les angines.

Ce travail, inséré dans le *Dictionnaire encyclopédique* en 1866, est une véritable monographie sur le sujet. Toutes les angines y sont décrites, les *primaires*, les *secondaires*, les *simples* et les *spécifiques*.

Entre autres propositions personnelles on y trouve : la théorie de

la *physiologie pathologique* de l'angine, et l'analyse de chacun des éléments morbides de cet état.

Le *diagnostic différentiel* de toutes les angines « avec du blanc dans la gorge »; c'est-à-dire depuis l'angine pultacée la plus légère jusqu'à l'angine diphthérique la plus grave.

Une théorie nouvelle et physiologique de la production de l'*angine glanduleuse* chez les chanteurs, les orateurs, et en raison alors de ce que la respiration s'effectue par la bouche et non par le nez; par grandes inspirations irrégulières et non par inspirations petites et régulières, de façon que l'air arrive d'emblée au larynx sans avoir été échauffé ni humecté dans les nombreuses anfractuosités des voies nasales. — Définition et nature de l'angine glanduleuse.

### III. Les maladies médicales du larynx.

Ce travail, inséré dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* en 1869, et fait en collaboration avec le docteur Krishaber, est un traité complet sur la matière. Tous les travaux sur ce sujet publiés depuis en Angleterre, en Allemagne et en Italie, contiennent des extraits de ce travail et s'en inspirent.

Entre autres travaux personnels et absolument neufs, on y trouve la *physiologie pathologique* du larynx; — l'exposition de l'*asynergie vocale*, qui n'avait pas encore été signalée, et qui est un trouble de la phonation résultant du défaut de contraction coordonnée et suffisante des muscles phonateurs du larynx : elle entraîne pour le chanteur la perte de quelques notes de son registre, pour l'orateur l'amoindrissement de sa puissance d'intonation et d'inflexion; elle précède un grand nombre d'affections du larynx et leur survit; elle suit les maladies générales graves et persiste pendant leur convalescence. — Théorie nouvelle de la pathogénie de l'accès de suffocation dans la *laryngite striduleuse* (depuis empruntée par plusieurs auteurs); l'accès ne se produit que chez les très-jeunes enfants, et pendant leur sommeil, en raison même

de l'étroitesse de leur glotte, où manque la glotte interaryténoïdienne (par défaut de développement des cartilages aryténoïdes); cette glotte, rétrécie encore par le gonflement inflammatoire de la muqueuse, livre à l'air un passage insuffisant. Dans l'état de veille, le petit malade y supplée en augmentant ses efforts inspirateurs; mais dans le sommeil il n'y a plus que la respiration instinctive, la respiration volontaire dormant comme le reste; et encore la respiration instinctive étant ralentie, alors se produit une pénurie croissante d'air et le petit malade finit par se réveiller en proie à l'angoisse, de l'asphyxie et aux spasmes de la révolte tumultueuse des muscles du larynx, ainsi que de la totalité des muscles inspirateurs. Puis l'accès cesse et, le malade restant éveillé, la respiration reprend le degré de fréquence et d'énergie nécessaires aux besoins de l'hématose; mais s'il se rendort, les mêmes conditions physiologiques ramènent le même accident morbide. — Exposition très-étendue de l'*œdème du larynx*; — de la *laryngite tuberculeuse* (phthisie laryngée), exposition dont on peut dire qu'elle est la plus complète qu'il y ait sur le sujet, avec des vues personnelles; — de la *laryngite glanduleuse* avec théorie pathogénique, d'accord avec celle exposée dans l'étude de l'angine glanduleuse. — Vues nouvelles sur les *névroses du larynx*, avec traitement très-détaillé.

On peut voir ainsi que les recherches de l'auteur sur la *Diphthérie*, les *Angines* et les *Maladies médicales du larynx* forment un travail d'ensemble complet sur les affections des voies aériennes supérieures.

#### IV. Névralgie diaphragmatique (1871).

Démonstration de l'existence de cette névralgie, jusqu'ici méconnue. — Le nerf phrénique n'est pas un nerf exclusivement moteur, mais mixte, par ses origines comme par sa distribution; c'est-à-dire qu'il départit au muscle diaphragme le mouvement et la sensibilité. Étant sensitif, il peut être le siège d'une névralgie.

Les symptômes en sont une double douleur caractéristique, à la base de la poitrine et à l'épaule; la douleur fondamentale siège aux insertions du diaphragme, se propage parallèlement au sternum (suivant le trajet du nerf phrénique), et rayonne à l'épaule (sur le nerf circonflexe), au cou et parfois jusqu'à l'angle de la mâchoire (sur les branches du plexus cervical superficiel). Cette douleur entrave surtout la respiration et gêne le mouvement de l'épaule. — La névralgie diaphragmatique est très-souvent une névrite; peut être simple et coexister avec l'angine de poitrine, à laquelle elle donne quelques-uns de ses symptômes caractéristiques; avec le goître exophtalmique; avec des névroses telles que l'hystérie et l'épilepsie, ou des affections du foie ou de la rate. — La raison de ces troubles ou lésions du nerf phrénique se trouve dans une lésion de voisinage.

**V. De la blennorrhagie dans ses rapports avec les diathèses rhumatismale, goutteuse, scrofuleuse et herpétique (1867).**

La blennorrhagie emprunte à la coexistence de ces diathèses la propriété de durer plus longtemps, d'être plus intense, plus rebelle aux traitements, et de récidiver avec une déplorable facilité.

La blennorrhagie provoque l'arthrite chez les rhumatisants ou issus de rhumatisants, ainsi que chez les scrofuleux; et l'arthrite ainsi provoquée doit, non pas à la blennorrhagie, mais au terrain sur lequel elle s'est développée, d'être rebelle, de provoquer l'hydarthrose, la tumeur blanche, etc. — La blennorrhagie n'est pas une diathèse.

**VI. Réflexions à propos d'un cas de rage, avec contracture terminale du diaphragme (1867).**

La contracture du diaphragme provoque l'asphyxie et la mort. L'asphyxie s'oppose à la perte du calorique par réfrigération pulmonaire; mais l'organisme étant sain de toutes parts continue de produire



du calorique ; de sorte que celui-ci s'accumule et qu'il y a élévation considérable de la température au moment de la mort dans les névroses convulsives telles que le tétanos, la rage, l'éclampsie, etc.

Telle est, suivant l'auteur, l'explication des températures hyperpyrétiques de Wunderlich : « Il n'y a pas alors plus de calorique produit, mais accumulation de celui-ci par cessation de la réfrigération pulmonaire. »

#### **VII. De la migration des corps étrangers à travers les parois abdominales (1855).**

Dans ce travail l'auteur fait voir que les corps étrangers du tube digestif peuvent traverser les parois de l'abdomen en y déterminant des tumeurs non phlegmoneuses, des tumeurs phlegmoneuses, des fistules.— Les corps étrangers tendent plutôt à sortir dans le voisinage du cæcum et de l'estomac que dans tout autre point de l'abdomen.

#### **VIII. Observation de péritonite purulente à la suite d'une blennorrhagie (1856).**

Cette observation présentait, comme première particularité intéressante, que la blennorrhagie s'était développée à la suite de la masturbation et qu'elle était ainsi une urétrite purulente ; — comme deuxième particularité, qu'après avoir produit une épидидymite, cette affection a engendré une vésiculite d'où est née la péritonite, par propagation de l'inflammation au péritoine qui tapisse une portion de la vésicule séminale, péritonite qui se généralisa, devint purulente et entraîna la mort.

#### **IX. Les maladies virulentes (1863).**

Ce travail, où se trouvent entre autres des recherches sur la pathologie comparée, a reçu une récompense de 500 francs de l'Institut.

**X. La tuberculisation en général (1866).**

Thèse de concours pour l'agrégation ; on y trouve entre autres des vues personnelles sur l'étiologie : inanition par les voies digestives ou respiratoires et tuberculisation consécutive, etc.

**XI. Traduction du Traité des maladies du testicule de Curling,**  
avec annotations nombreuses par le professeur Gosselin,  
in-8° de 700 pages (1836).

Mon maître, M. Gosselin, a bien voulu reconnaître dans la préface ma collaboration à cette traduction.

**XII. Traduction du Traité de l'inflammation de l'utérus**  
**de Bennet,**  
avec annotations nombreuses par le traducteur, in-8° de 600 pages (1864).

**XIII. Leçons de clinique médicale (1873).**

Cet ouvrage formera trois volumes in-8° de 800 pages chacun. Le premier volume a paru et va se réimprimer ; le second volume est sous presse ; le troisième est en préparation.

Le premier volume contient treize leçons sur les *Maladies organiques du cœur*.

L'auteur y démontre que ce qu'on appelle l'asystolie est de l'asthénie cardio-vasculaire ; — rôle énorme et longtemps compensateur des vaisseaux.

La notion de la lésion et de son siège n'a guère qu'une valeur diagnostique ; ce qui est surtout important, c'est de constater l'état des vaisseaux et des viscères.

Leçon sur l'*Insuffisance aortique*, aortite et névrite cardiaque fréquentes.

Théorie de la *mort subite dans l'insuffisance aortique*; elle n'est pas due au fait mécanique de la rétrogression du sang de l'aorte dans le ventricule gauche, mais à ce que, la maladie valvulaire étant le plus souvent due à une lésion de l'aorte, il y a lésion simultanée du plexus cardiaque et sidération possible de l'innervation du cœur.

La mort subite est alors analogue à celle qui peut survenir au cas d'angine de poitrine.

Réfutation de la doctrine de l'hypertrophie compensatrice.

L'hypertrophie du cœur n'est pas un fait providentiel, mais un fait nécessaire et résultant de l'excès fonctionnel du ventricule; celui-ci ne s'*hypertrophie pas pour lutter, mais* PARCE QU'IL *lutte*.

Réfutation de la doctrine de Freidreich et des Allemands sur les lésions prétendues compensatrices; — le rétrécissement mitral ne compense pas l'insuffisance aortique; — le rétrécissement mitral ne compense pas l'insuffisance mitrale.

Leçon sur les *Accidents gravido-cardiaques* :

A. *Du côté de la mère* :

1° La grossesse peut entraîner des *accidents pulmonaires* formidables chez la femme atteinte de maladie du cœur.

La cause de ces accidents se trouve dans l'*augmentation de la masse* du sang par le fait de la grossesse (cette masse augmentant nécessairement pour les besoins de la nutrition du fœtus et à mesure qu'augmente le volume de celui-ci), de sorte que le cœur malade, *insuffisant* déjà dans l'état de vacuité de l'utérus, le devient doublement quand il doit travailler pour deux; d'où les accidents pulmonaires chez la femme grosse au cas de maladie du cœur.

2° La grossesse aggrave la maladie cardiaque et en précipite la marche.

**B. Accidents du côté du fœtus :**

Réciproquement la maladie du cœur agit fâcheusement sur la grossesse, en incidente la durée et peut en suspendre le cours. *Fausse couche* au cinquième mois, dans un premier cas observé par l'auteur. — De même, la maladie de cœur de la mère peut rendre plus précaire la vitalité de l'enfant : mort de l'enfant au premier mois de sa vie, dans un second cas cité par l'auteur.

(Dans des recherches subséquentes, j'ai fait voir que l'avortement avait ordinairement lieu dans ces cas, du cinquième au septième mois. Depuis la publication de mes leçons, M. Budin et M. Seuvre, internes de la Maternité, ont recherché et signalé des faits analogues et confirmatifs. Ces faits avaient été jusque-là méconnus.)

**Leçon sur les *Lésions ultimes des valvules du cœur*.** — Elles sont le résultat de thromboses cardiaques, produisant à la fin des cachexies une endocardite, comme dans les veines elles produisent une endophlébite; c'est alors une vraie *phlegmatia alba non dolens* du cœur.

**Leçon sur les *Rétrécissements*.** — Mise en évidence de la loi que « tout rétrécissement s'accompagne de spasme ». — Pathogénie du spasme par irritation de voisinage.

**Leçons sur l'*Endartérite* et les *Lésions artérielles*.** — Rapport entre le rôle physique de l'endartère et sa texture presque physique. — Loi pathologique de la fréquence des lésions artérielles, suivant les diamètres des artères, leurs courbures, leurs éperons, et enfin les violences extérieures. — *L'œil externe* (conjonctive oculaire, sclérotique et cornée transparente); ses lésions dans la vieillesse et l'alcoolisme; importance de son examen.

**Leçon sur le *Rhumatisme*.** — Le rhumatisme, maladie générale,

frappe les tissus en raison inverse de leur vascularité, ce qui revient à dire en raison inverse de leur vitalité : ainsi, après les membranes séreuses articulaires, si peu organisées, les tissus le plus habituellement frappés par le rhumatisme aigu sont les membranes séreuses splanchniques, dont l'organisation est un peu plus élevée. Or, parmi ces tissus peu organisés, ceux qui se rhumatisent le plus souvent et au plus haut degré, sont ceux qui sont le plus fatigués : les preuves s'en trouvent dans la plus grande fréquence des arthrites rhumatismales aux membres inférieurs, dont les articulations *fatiguent* bien plus que celles des membres supérieurs (sur 93 cas de rhumatisme articulaire aigu : articulation fémoro-tibiale, 62 fois prise; radio-carpienne, 49 fois; tibio-tarsienne, 41 fois; scapulo-humérale, 19 fois). Pour la même raison toute physique, le péricarde *frappé* par le cœur, se rhumatise plus fréquemment que les autres séreuses splanchniques beaucoup moins fatiguées que lui par les viscères avec lesquels elles sont en rapport. — L'action pathogénique du froid, dans la production du rhumatisme, est générale et non locale; il n'affecte directement ni les articulations, ni l'endocarde, ni les séreuses splanchniques.

Leçon sur l'*Endocardite*. — Pour les mêmes raisons de bassesse d'organisation et de faiblesse de vitalité, l'endocarde, sorte de vernis destiné seulement à la fonction physique de faciliter le glissement du sang dans les cavités du cœur, est, comme les séreuses de glissement ou de frottement, le siège de prédilection du rhumatisme; et, pour les mêmes causes, toutes physiques, de choc plus intense et de fatigue plus grande, les parties de l'endocarde le plus spécialement et au plus haut degré affectées par le rhumatisme, en sont les valvules; plus fréquemment les valvules du cœur gauche que celles du cœur droit; plus fréquemment la valvule mitrale que les valvules sigmoïdes de l'aorte.

Six leçons sur les *Points de côté*. — Longue étude clinique, où l'auteur aborde le problème diagnostique comme le pose le malade; qui ne sait pas nosologiquement ce qu'il a, mais sait bien qu'il souffre et s'en plaint. Le « point de côté » qu'il accuse est alors sa plainte univoque; et ce point de côté peut correspondre à une fracture de côte ou de cartilage costal; à une colique hépatique ou à une névralgie intercostale; à un zona; à une pleurodynie; à une pleurésie; à une pneumonie; à une péricardite; à une angine de poitrine; à la tuberculisation pulmonaire; à un pneumo-thorax. — Comment on arrive de ce fait univoque du point de côté, par un groupement méthodique des symptômes, ainsi que par le siège, la nature, la marche de la douleur, à la nature de la maladie qui la cause.

Incidentement, l'auteur discute les questions afférentes: Est-ce la plèvre ou le nerf intercostal qui souffre dans la pleurésie? et il conclut que c'est le nerf. — Organes passifs de glissement et moyen de contention, n'ayant pas plus de spontanéité que le corps gras qui facilite la rotation de la roue ou que le rivet qui la fixe, la sensibilité eût été de luxe aux membranes séreuses; aussi n'en ont-elles point. Mais si elles ne sont pas sensibles, comment leur inflammation fait-elle donc souffrir? Par la propagation de l'inflammation aux nerfs avoisinants. Or ce fait de la propagation possible de la phlegmasie de la séreuse aux nerfs adjacents peut entraîner les accidents les plus redoutables, suivant la *qualité* des nerfs attaqués; et ainsi s'explique la gravité différente d'une phlegmasie identique en soi. Par exemple, à cela près des troubles mécaniques qu'elle peut entraîner, la pleurésie est la plus innocente de toutes les phlegmasies des membranes séreuses viscérales, parce que son inflammation ne rayonne que sur des nerfs de la vie de relation (nerfs intercostaux ou phréniques), les plexus pulmonaires étant en dehors de ses atteintes, situés qu'ils sont à la partie postérieure de la trachée et des grosses bronches; tandis que l'inflammation du péricarde peut rayonner à la fois sur les nerfs intercostaux et phréniques, d'une part, et, d'autre part, sur des nerfs

de la vie de nutrition, sur le plexus cardiaque, d'où la sidération possible du cœur; tandis encore que l'inflammation du péritoine ne rayonne pas seulement sur les nerfs de la paroi abdominale, mais aussi sur les nombreux plexus sympathiques enfoncés dans la cavité de l'abdomen, et en particulier sur le plexus solaire, d'où la sidération possible de l'organisme. C'est par ce rayonnement possible sur les nerfs du grand sympathique que s'observent, dans certains cas de péricardite comme de péritonite, la petitesse presque filiforme du pouls, la pâleur et l'altération des traits du visage, l'état exsangue des extrémités ainsi que leur refroidissement, la prostration des forces, l'extinction de la voix et la sensation de mort imminente. Il y a là un spasme des vaisseaux périphériques, par action réflexe sur les nerfs moteurs des vaisseaux, émanation du grand sympathique; action réflexe dérivant de l'excitation exercée par l'inflammation sur quelques-uns des nerfs sensitifs de ce même grand sympathique. Le mécanisme de ce tétanos des muscles des petits vaisseaux, par douleur du sympathique, est analogue à celui qui produit le tétanos dans les muscles de la vie de relation à la suite d'une douleur provoquée dans des nerfs de la vie de relation.

Leçons sur l'*Angine de poitrine*. — Lésions qui lui sont propres, et pathogénie de ces lésions.

1° Lésions de l'aorte; 2° propagation aux nerfs du plexus cardiaque; 3° propagation de la lésion du péricarde aortique au péricarde pariétal; 4° propagation du péricarde pariétal aux nerfs phréniques. — Autopsies démontrant ces lésions ainsi que celles des nerfs cardiaques et phréniques.

De sorte qu'il y a dans l'angine de poitrine des douleurs de deux sortes : douleurs profondes ou des nerfs cardiaques, douleurs périphériques ou des nerfs phréniques.

Théorie nouvelle de l'angine de poitrine fondée sur les faits anatomiques. — Faits d'angine de poitrine par *péricardite aiguë*, empruntés

à MM. Andral et Bouillaud et confirmatifs de la doctrine. — Angine de poitrine par névrite et angine par névrose. — Gravité excessive de la première, curabilité de la seconde.

Leçons sur la *Pleurésie* et les *Pleurétiques*. — Explication de la *courbe parabolique* de la matité de la pleurésie, et valeur séméiotique de cette courbe. — Valeur diagnostique de la *toux* dans la pleurésie, au moment où le malade change de position ; elle indique alors un épanchement très-peu abondant. La toux due dans ces cas à l'excitation des ramuscules des pneumogastriques à la périphérie des poumons et surtout aux ramuscules de la base.

Ce qu'était le traitement de la pleurésie il y a quarante ans et ce qu'il est devenu. — Utilité de la médication antiphlogistique. — Fréquence des vastes épanchements et de la pleurésie purulente depuis l'abandon de la médication antiphlogistique.

Fréquence croissante de la pleurésie purulente depuis l'emploi abusif de la thoracentèse. — Mortalité croissante des pleurétiques depuis l'emploi de la thoracentèse dans la pleurésie aiguë.

Leçons sur la *Pneumonie du sommet*. — Pourquoi la pneumonie du sommet est la forme la plus grave de la pneumonie. — *Expériences* démontrant que les lobes supérieurs des poumons sont ceux qui fonctionnent le moins.

Le second volume des *Leçons de clinique médicale* (sous presse) contient vingt-deux leçons sur les *tuberculeux* et les *phthisiques* ; de nombreuses leçons sur les *maladies catarrhales* ; sur le *typhus puerpéral pyogénique* ou « fièvre puerpérale » des auteurs, le *typhus cholémique* ou « ictere grave », le *typhus urinémiq*ue ou « urémie » des auteurs, le *typhus athéromique* ou « endocardite ulcéreuse » ; toutes ces affections faisant partie du vaste ensemble morbide des maladies typhiques ; — la typhisation étant toujours le résultat de l'intoxication de l'organisme par des matières animales privées de vie, et la variation



dans l'expression symptomatique dérivant de la variation dans la nature ou la quantité du poison animal ; — *A.* que les matériaux de désassimilation ou de dénutrition s'accumulent dans l'organisme, il y a *autotypyphisation* : c'est le cas des surmenés, dont l'état morbide peut aller de la fièvre de courbature jusqu'au typhus en passant par la fièvre typhoïde ; c'est le cas aussi de ceux dont la bile cesse d'être sécrétée, de sorte qu'ils sont typhisés par le mélange à leur sang de tous les matériaux de la bile (ictère grave) ; c'est le cas encore de ceux dont la sécrétion de l'urine est également suspendue et qui se typhisent par le mélange au sang de tous les éléments de l'urine (urémie) ; c'est le cas enfin de ceux dont le sang est adulteré par la présence de bouillie athéromateuse (endocardite ulcéreuse) ; — *B.* ou bien qu'il y ait absorption par les voies respiratoires de miasmes émanés d'autrui, il y a *hétérotypyphisation* : c'est le cas de ceux qui contractent le typhus ou la fièvre typhoïde dans les grandes accumulations d'hommes, dans les camps ou dans les villes ; c'est le cas des femmes en couches, qui s'empoisonnent réciproquement dans les Maternités et y contractent une variété de typhus, le *typhus puerpéral*, typhus qui, en raison de l'excessive abondance des leucocytes chez la femme grosse à terme, fait du pus et devient le *typhus puerpéral pyogénique*.

Ce volume contient encore des leçons sur le *rhumatisme chronique*, la *goutte*, la *gangrène diabétique*, etc.

Dans le troisième volume seront les leçons sur l'*aphasie*, les *paralésies réflexes*, les *tremblements*, la *névropathie cérébro-cardiaque*, etc.

#### **XIV. Traité clinique et pratique des maladies du cœur et de l'aorte thoracique,**

Avec de très-nombreuses figures dans le texte (en préparation pour paraître en 1877).

Indépendamment des *maladies physiques et inflammatoires* du pé-

ricarde, de l'endocarde et du myocarde, avec toutes leurs variétés et leurs conséquences, cet ouvrage traite d'une façon très-étendue des *Névroses* du cœur, de l'*Angine de poitrine* avec ses nombreuses variétés, du *Goître exophthalmique* avec ses formes frustes, causes d'erreurs de diagnostic les plus étranges; il signale de plus une névrose cardiaque non encore décrite et que cause le *tabac*; dans ces cas le trouble morbide peut porter ou sur le département cardiaque du pneumo-gastrique, ou sur ses départements cardiaque et pulmonaire, ou enfin sur la totalité du territoire fonctionnel du nerf, à savoir les départements cardiaque, pulmonaire et stomacal. A chacun de ces troubles correspond un ensemble de symptômes spécial et tout à fait caractéristique. D'ailleurs, cette névrose peut s'ajouter à une lésion organique du cœur et l'aggraver singulièrement.

#### **XV. Publication avec additions**

En 1867, de la 3<sup>e</sup> édition de la *Clinique de Trousseau*;

En 1872, de la 4<sup>e</sup> édition du même ouvrage.

Les additions dans chacune de ces éditions ont porté sur tous les travaux contemporains et en particulier :

Sur la température dans les maladies, et particulièrement dans les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, le typhus, l'érysipèle, la pneumonie, la pleurésie, etc.; — les altérations du cœur dans la variole, la fièvre typhoïde et le typhus; — le parallélisme entre l'évolution des lésions des plaques de Peyer dans la fièvre typhoïde et la marche de la température dans cette affection (parallélisme qui n'avait pas été signalé avant M. Peter); — l'application de l'aspiration pneumatique de Dieulafoy dans la paracentèse de la plèvre et du péricarde; — l'emploi des substances alcooliques dans le traitement de la pneumonie; — les lésions du bulbe dans l'épilepsie; — l'exposé des travaux de M. Charcot sur la sclérose en plaques disséminées, à propos de la

paralyse agitante ; — les lésions des noyaux d'origine des nerfs bul-  
baires, à propos de la paralysie labio-glosso-laryngée ; — les viscéral-  
gies de l'ataxie locomotrice ; — la lésion des cellules des cornes anté-  
rieures de la moelle et les arthropathies dans cette maladie ; — la  
lésion des cellules des cornes antérieures de la moelle dans l'atro-  
phie musculaire progressive ; — la leucocythémie intestinale de  
M. Béhier, etc.

---

## VI. ENSEIGNEMENT PUBLIC

**1<sup>o</sup> Cours de clinique médicale officielle**, fait pendant l'année sco-  
laire 1868-1869 à l'hôpital de la Pitié, en suppléance de M. le pro-  
fesseur Grisolles.

**2<sup>o</sup> Conférences de clinique médicale**, faites en 1871 et en 1872,  
à l'hôpital de la Charité, pendant les vacances, dans la chaire de  
M. le professeur Sée, du consentement et par le fait de la bienveil-  
lance de ce professeur.

**3<sup>o</sup> Leçons de clinique médicale**, faites pendant toute la durée de  
l'année, à l'hôpital Saint-Antoine, en 1873, 1874 et 1875.

**4<sup>o</sup> Conférences médicales**, faites à la Faculté de médecine, au mois  
de mai 1873, sur les *signes tirés de l'examen du cœur et des gros vais-*  
*seaux*.